Lane Medical Library
1872

Beiträge

zur

Aetiologie des Puerperalfiebers.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beifolgenden Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am 21. August 1872

öffentlich vertheidigen wird

Georg Messerschmidt,
aus Woldenberg.

Opponenten:

L. Sunder, Dr. med.
F. Schonlau, cand. med.
H. Dannenberg, Drd. med.

Greifswald.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von F W. Kunike.
1872.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0226

Seinem

theuren Vater

aus

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Das Puerperalfieber ist eine so häufige und für die Wöchnerinnen so gefährliche Erkrankung, dass jeder Fall, welcher als Beweis für die Entstehung derselben durch septische Infection dienen kann, veröffentlicht werden sollte; denn nur nach gründlicher und allgemein verbreiteter Kenntniss der Aetiologie des Puerperalfiebers ist es wahrscheinlich, dass Aerzte und Hebammen sorgsamer sein werden in der Ausführung alles dessen, was eine Uebertragung des putriden Giftes auf eine Wöchnerin verhüten kann. Ein solcher Fall, dessen Publication Herr Geheimrath Professor Pernice mir zu übertragen so gütig war, ereignete sich im April d. J. in der Praxis einer hiesigen Hebamme.

Am 8. April wurde die Hülfe der Poliklinik für die Frau des Locomotivführers S. in Anspruch genommen. Die Frau hatte nach der Aussage der Hebamme B., welche allein bei der Entbindung zugegen war, 2 Tage lang in Wehen gelegen, während sie bei allen früheren 6 Entbindungen sehr schnell niedergekommen war. Der Grund, warum zum Arzt geschickt war, war

der, dass die Frau starke Nachwehen haben sollte. Bei 3 Stunden nach der Entbindung vorgenommener genauer Untersuchung der sonst sehr kräftigen und gesund aussehenden, 36 Jahr alten Frau, wurde eine Pulsfrequenz von 120 Schlägen, Fieber zu 40 und eine hochgradige Empfindlichkeit des Uteres und seiner Umgebung constatirt. Der Bauch war ziemlich stark aufgetrieben, die Leber um einen Zwischenrippenraum nach aufwärts getrieben. Die Frau klagte über hochgradig empfindliche Nachwehen. Die Lochien waren noch blutig und in geringer Quantität. Eine innere Untersuchung wurde absichtlich nicht vorgenommen. (Morphiumeinspritzung, grosse Gaben Chinin.) Die Frau starb am 11. April. Die puerperale Erkrankung der Frau S. war um 3 Uhr Nacsmittags ohne innere Untersuchung von Herrn Professor Pernice constatirt worden. Die Kranke wurde dann zur weitern Behandlung dem Dr. Otto übergeben und demselben jede weitere Berührung anderer Wöchnerinnen vorläufig untersagt. Ein ätiologisches Moment für das Zustandekommen der Erkrankung der S. war, da die Hebamme mit Entschiedenheit jede andere Erkrankung in ihrer Praxis leugnete, nicht aufzufinden.

Während des 8. April kreisste in der geburtshülflichen Klinik die unverehelichte Friederike Papenthin, aus Ranzin, 26 Jahr alt, drittgebärende. Die Wehenthätigkeit hatte 11 Uhr desselben Tages begonnen und war bis gegen 4 Uhr Nachmittags eine leichte gewesen. Die Lage des Kindes war eine II. Schädellage. Um diese Zeit sprang die Blase, und die darauf vorgenommene Untersuchung zeigte, dass eine Nabel-

schnurschlinge vorlag, welche von rechts hinten nach links vorn über den Kopf verlief, also im ersten schrägen Durchmesser, während der Kopf um diese Zeit im 2. schrägen stand. Ebenso lag an der hintern Beckenwand der rechte Arm vor. Während die Vorbereitung zur Wendung getroffen wurde, da der Kopf noch beweglich über dem Beckeneingang stand, trat derselbe mit einigen Wehen in das Becken, so dass die Wendung nicht mehr möglich war. Da die Nabelschnurschlinge ruhig pulsirte, so wurde einstweilen zugewartet und gegen 6 Uhr von dem Herrn Geheimrath Pernice, nachdem derselbe sich nach dem Besuch bei der Frau S. zu wiederholten Malen mit Carbolsäure desinficirt hatte, die Kreissende von einem lebenden Kinde ohne Schaden mit der Zange entbunden. Zwei Stunden nach der Geburt trat bei der Puerpera eine Nachblutung auf, gegen welche Ergotin ohne Erfolg injicirt wurde. Ebenso erfolglos war eine kalte Einspritzung in den Uterus. Gegen $12^1/_2$ Uhr Nachts traten, während welcher Zeit der Uterus fortwährend durch leichte Reibungen in Contraction gehalten wurde, die ersten Nachwehen ein und die Blutung sistirte. Der übrige Theil der Nacht verlief ruhig, die Wöchnerin fühlte sich sehr matt und schlief meist. Die Temperatur betrug am 9. Morgens 36,6 Abends 39,0 Puls 98. Am 10. Morgens 39,8, Abends 39,2 Puls 126, Respiration 30.

An diesem Tage kann Puerpera die linke untere Extremität nicht bewegen; die ganze linke Seite des Abdomen bis zum Nabel hin schmerzhaft; eine beginnende Dämpfung ebenfalls dort in der Inguinalgegend,

und bei der Exploratio per vaginam zeigt sich die Bildung eines Exsudats linkerseits. Puerpera macht den Eindruck einer schwer Kranken. Am 10. Abends Abdomen meteoristisch, überall schmerzhaft, in beiden Inguinalgegenden Dämpfung nachzuweisen; Leberdämpfung am oberen Rande der 5. Rippe beginnend: Lochien etwas stinkend, von rother Farbe.

Diagnose: Peritonitis puerperalis.

Am 10. wurde Patientin ins Krankenhaus geschafft, woselbst sie am 12. $10^1/_2$ Uhr Morgens starb.

Am 9. wurde abermals von der Hebamme B. die Frau des Hornisten F. ohne ärztlichen Beistand entbunden. Die Geburt ist ausserordentlich leicht von Statten gegangen, so dass durch ihren Verlauf eine puerperale Erkrankung nicht hervorgerufen sein kann. Am 11. wurde der pract. Arzt Dr. Bengelsdorff zu der schwer erkrankten Frau gerufen und constatirte eine heftige Endometritis und Peritonitis. Die Frau starb nach 3 Tagen in seiner Behandlung.

Am 12. wurde die Frau des Handarbeiters R. abermals von der Hebamme B. in Gegenwart eines Practicanten entbunden. Der Practicant hat, wie er mit Bestimmtheit versichert, während der letzten Tage sich wesentlich in seiner Wohnung, wenigstens weder in der Klinik noch Anatomie befunden. Die Frau bekam nach 36 Stunden einen heftigen Schüttelfrost, Empfindlichkeit des Uterus auf der linken Seite, mässig stinkende Lochien. Das Fieber dauerte 4 Tage, die leichte Peri- und Endometritis verschwand und die Frau genas.

Am 14. April kam auf dem Lande in der Nähe von

Greifswald unter Assistenz der Hebamme B. die Frau des Pächters ohne ärztlichen Beistand nach leichter Wehenthätigkeit nieder. Auch diese Frau erkrankte nach dem Zeugniss des später hinzugerufenen Prof. Dr. Eichstädt an einer heftigen Endo- und Perimetritis, lag 14 Tage schwer krank und genas dann wieder.

Der Hebamme B. war nach der sichern Constatirung der schweren Erkrankung der Frau S. sofort gerathen worden entweder vorläufig die Entbindungen aufzugeben oder nach sorgfältiger Desinfection die erkrankte Wöchnerin blos von der Wartefrau versehen zu lassen. Natürlich hatte sie weder das eine noch das andere gethan und so also die Weiterverbreitung des Fiebers auf die übrigen Wöchnerinnen vermittelt. Nur die Entstehungsgeschichte des 1. Falls blieb ein Räthsel bis zufällig am 10. der Dr. Otto zu der Frau des Locomotivführers Sch. gerufen wurde. Auch diese Frau war von der B. entbunden worden. Aus dem ganzen Verlauf der Geburtsgeschichte war anzunehmen, dass eine vollkommene Herausbeförderung der Placenta nicht stattgehabt, vielmehr Reste derselben zurückgeblieben waren. Die Frau war am 1. April entbunden, hatte am 3. Tage sehr stinkende Lochien bemerkt, denen dann Fieber und Empfindlichkeit des Abdomen gefolgt waren, welche beide Zustände Dr. Otto constatirte. Die Hebamme hatte sich, nachdem sie die Frau bis zum 8. gehörig besorgt, von diesem Tage an nicht wieder bei ihr sehen lassen. Es kann also kein Zweifel sein, das die Infection von dem jauchigen Ausfluss der Sch. durch die Hebamme B. übertragen wurde.

Weniger klar ist die Entstehung der Erkrankung der Eriederike Papenthin, da Herr Geheimrath Pernice die erkrankte S. nur äusserlich, nicht innerlich untersucht und sich vor der Zangenoperation sorgfältig mit Corbolsäure desinfinicirt hatte. Eine manuelle Uebertragung der inficirenden Stoffe ist hier nicht möglich, und man muss entweder daran denken, dass die Kleidungsstücke die Träger des Giftes und Vermittler der Infection waren, oder annehmen, dass die Papenthin durch anderweitige Infection erkrankt ist. Ersteres ist wohl möglich, wenn es gewiss auch nur sehr selten statt findet. Es ist daher wahrscheinlich, dass diese Person von einem andern Träger des Giftes inficirt ist.

An die Erzählung dieser Erkrankungen, die so deutlich die Entstehung durch septische Infection erkennen lassen, sei es mir gestattet, eine kurze Besprechung der Aetiologie des Puerperalfiebers anzuknüpfen.

Von den septicämischen Fiebern sagt Hüter: man darf voraussetzen, dass die septicämischen Fieber so lange existiren, als Verletzungen des lebenden Körpers vorkamen und todte Substanzen der Fäulniss anheimfallen. Dasselbe lässt sich auch in Bezug des Vorkommens des P. behaupten, da beiden Krankheiten dasselbe ätiologische Moment zu Grunde liegt. Wir finden denn auch Andeutungen darüber schon bei den ältesten medicinischen Schriftstellern. Hippocrates hat in seinen Büchern über epidemische Volkskrankheiten mehrere unzweideutige Krankengeschichten mitgetheilt, und ähnliche Andeutungen darüber geben Galen, Celsus und Avicenna. Zahlreichere Autoren,

in deren Schriften sichere Nachrichten über gruppenweise Erkrankungen der Wöchnerinnen enthalten sind, finden sich aus dem 16. und 17. Jahrhundert, so Trincavella, Mercado, Sylvius u. andere; die Bezeichnung febris puerperarum rührt aber erst aus dem Jahre 1682 von Willis her, der auch zuerst eine klarere Anschauung von der Krankheit gewonnen zu haben scheint.

Es ist jedoch anzunehmen, dass vor Mitte des 17. Jahrhunderts, um welche Zeit die ersten Berichte von dem epidemischen Auftreten des P. erschienen sind, die Krankheit nur in vereinzelten sporadischen Fällen aufgetreten ist, denn einmal fehlen vor dieser Zeit sämmtliche Berichte über Puerpuralfieberepidemien, während das 16. Jahrhundert an Berichten über Epidemien sehr reich ist, zweitens fällt dieser Zeitpunkt mit der Einrichtung der Gebärhäuser, Entbindungsanstalten und Hebammeninstituten zusammen, welches, wie später gezeigt werden soll, einen bedeutenden Einfluss auf die gleichsam epidemische Verbreitung des P. hat.

Peu berichtet 1664, dass zeitweisse im Hotel Dieu, der ersten derartigen Anstalt in Paris, eine grosse Anzahl von Wöchnerinnen erkrankt und gestorben sei, dass man die Ursache dieser grossen Mortalität in dem Umstand gesucht habe, dass das Wochenzimmer unmittelbar über den Sälen der Verwundeten gelegen, und dass man bei den Sectionen die Leichen voller Abcesse gefunden habe. Ebenso berichtet de la Motte von einer Epidemie im Hotel Dieu im Jahre 1678 und von einer andern zu Anfang des 18. Jahrhunderts in

der Normandie zu Caën und Rouen. Bald nach der Einrichtung geburtshülflicher Anstalten in andern Städten, trat auch dort das P. epidemisch auf. Aus dem von Hirsch in seiner historisch geographischen Pathologie aufgestellten Verzeichniss der bis dahin bekannt gewordenen Epidemien des P. ersieht man, dass es sich im Jahre 1760 in London im British-Hospital zuerst zeigte, 1765 im Copenhagener Gebärhause, 1767 in Dublin im Gebärhause. In Deutschland trat es zuerst 1770 im Wiener Gebärhause St. Marx, dann 1781 im Casseler, 1811 im Heidelberger, 1817 im Würzburger.

Ueber die Aetiologie des P. sind verschiedene z. Th. sehr sonderbare Theorien aufgestellt, über die Eisenmann[1]) und Silberschmidt[2]) ein sehr ausführliches Referat geben. Hippocrates, Galen, Avicenna, Trincavella, Mercado, Sylvius, de la Motte, Smellie u. Andere waren der Ansicht, es könnte eine Unterdrückung der Lochien durch Entzündung und Krampf der Uteringefässe eintreten, und dadurch Stoffe im Blute zurückgehalten werden, die auf den Uterus und die andern Organe entzündungserregend wirkten, woraus schliesslich ein Faulfieber sich entwickle.

Eine andere Theorie war die der Milchmetastahen,

---

1) Eisenmann, die Kindbettfieber. Erlangen 1834 und Wund- und Kindbettfieber. 1837.

2) Silberschmidt, Darstellung d. Path. d. Kindbettf. Erlangen 1859.

nach der die verhaltene Milch sich auf alle Organe werfen, und es zu Milchapoplexieen, Milchophthalmieen, Milchpneumonieen und — pleuresieen, Milchperitonitis, Milchmanieen, — melancholien und — neurosen kommen könne. Anhänger dieser Theorie waren Puzos, Levret, Astruc, Sauvage, Henkel, Selle, Hufeland, Boër, Ed. Martin u. Andere.

Bordeu versicherte unter der Epidermis der Wöchnerinnen eine Menge von wirklichem Käse und saurer Milch gefunden zu haben; ja ein gewisser Rommel erklärte, dass er aus der durch den Darm ausgeleerten Milch Butter gemacht habe! Selle erzählt, er habe die milchigte Flüssigkeit aus dem Unterleib einer am Kindbettfieber verstorbenen Frauensperson durch Hermbstädt untersuchen lassen und zur Antwort bekommen: „Die mir zur Untersuchung überschickte Feuchtigkeit ist eine noch vollkommene Milch, mit flüchtigem Alkali überladen. Fixes Alkali entband ersteres sehr leicht daraus; dahingegen durch Zusatz von Säuren sogleich eine Trennung erfolgte, und sich die käsigten und butterigten Theile von einander sonderten.“

Von Autenrieth wurde die sogenannte physiologische Theorie gegründet, die gleichfalls in der Unterdrückung der Lochien-, Milch- und Schweisssecretion die Ursache der Krankheit suchte. Später tauchte die gastrischbiliöse Theorie auf, nach der aus einer, durch die Schwangerschaft bedingten Circulationshemmung in den Gedärmen eine Ansammlung galliger und schlei-

miger Stoffe entstehe, durch welche die Krankheit hervorgerufen werde.

Je mehr man jedoch durch die Obduction die bei dem P. auftretenden lokalen Affectionen kennen lernte, desto mehr musste man darauf hingeleitet werden, in diesen das Wesen und die Ursache der Kranheit zu suchen. Auf diese Weise entstand die phlogistische Theorie, die wieder, da Jeder nur seine eigenen Beobachtungen für massgebend hielt und die Anderer ignoriren zu können glaubte, nach verschiedenen Seiten auseinander ging. Je nachdem man den Hauptsitz der Erkrankung zu erkennen glaubte, behauptete man, dass dem P. eine Metritis, Phlebitis, Peritonitis, Enteritis u. s. w. zu Grunde liege. Schon 1787 sprachen John Clark und Wilson von Metrophlebitis, da sie eine purulente Flüssigkeit in den venösen Gefässen gefunden hatten. Meckel fand in allen perniciösen Fällen am Cervix uteri kleine Geschwüre mit weissgelbem Belag und war der Ansicht, dass sie durch die Einwirkung schlechter Lochien aus kleinen Einrissen entständen und von ihnen aus sich eine Entzündung der Lymphgefässe entwickle; er hielt daher eine Metrolymphangitis als wesentliches Moment für die Entstehung des P.

Pouteau, (1766) de la Roche, Home u. A. glaubten, dass eine erysipelatöse Entzündung des ganzen Genitalapparats der Grund der Krankheit sei und wiesen dabei auf das gleichzeitige häufige Vorkommen von Erisipel bei Nichtwöchnerinnen hin.

Aus diesen kurzen Abriss, wird man schon erkennen können wie bunt die Ansichten der damaligen Geburts-

helfer über die Aetiologie des P. auseinander gingen. Bis auf die neuere Zeit hat sich wohl nur eine Theorie gegenüber der neuern, jetzt schon fast allgemein anerkannten „von der septischen Infection“ behauptet, nämlich die „der miasmatischen Infection“. Von den Vertretern dieser Theorie sind Einige bei der rein-miasmatischen Infection stehen geblieben, stellen also das P. den intermittirenden Fiebern gleich; Andere gehen weiter und nehmen an, dass von der ersten durch miasmatische Einflüsse erkrankten Person sich die Krankheit auch durch ein in dem erkrankten Organismus sich bildendes Contagium weiter verbreiten könne, rechnen also das P. den miasmatisch-contagiösen Krankheiten zu ähnlich dem Typhus abdominalis.

Diese Contagiosität war schon von früheren Beobachtern, wie Whyte (1770), Walch (1788), Douglas u. A. angenommen worden. Cruveilhier, gleichfalls ein Anhänger dieser Theorie, deutete zugleich auf die Aehnlichkeit hin, die zwischen einer Wöchnerin und einer Verwundeten besteht. Eisenmann hob die Bedeutung der wunden Stellen des Genitalapparats noch mehr hervor und erklärte 1837, dass eine Infection der wunden Innenfläche des Uterus das Wesentliche und Primäre der Erkrankung sei und dass dieselbe nur in seltenen Fällen von andern Organen sich auf den Uterus verbreite. Entschiedene Vertheidiger dieser miasmatisch-contagiösen Infection waren Scanzoni, Litzmann u. A., während Kiwisch anfangs (1840) nur die miasmatische Entstehung annahm, später (1851) aber doch die Möglichkeit der

contagiösen Verbreitung zugab. Nach dieser Theorie ist also die Krankheit ein specifischer durch ein specifisches Miasma entstendener Process, die Allgemeinerkrankung, die Blutvergiftnng ist die primäre Erscheinung und erst secundär treten die localen Affectionen auf. — Hiergegen trat Semmelweis 1847 mit der zuerst einseitigen und ungenügenden Behauptung auf, das P. beruhe nur auf Infection mit Leichengift; erweiterte aber bis 1861, in welchem Jahre seine bekannte Schrift: „Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers" erschien, seine Ansicht selbständig so weit, dass man die jetzt herrschende Anschauung von der Aetiologie im wesentlichen als sein Eigenthum und sein Verdienst betrachten muss. — Nach dieser neuern Theorie entsteht das P. nur durch Resorption in Zersetzung begriffener, septischer Stoffe, sei es dass dieselben von Aussen durch die untersuchenden Finger oder unreine Instrumente zugeführt werden, sei es dass im Genitalapparat selbst die Fäulnissproducte gebildet werden, wie z B. aus zurückgebliebenen Ei- oder Placentaresten, oder aus durch Druck entstandenen gangränösen Partien der Schleimhaut und des subumcösen Bindegewebes, oder aus sich zersetzender Lochialflüssigkeit. Die Stellen aber, an welchen die putriden Stoffe resorbirt werden, befinden sich im Genitaltractus selbst und kann sowohl die wunde Innenfläche des Uterus sein, als auch besonders die fast bei keiner Geburt fehlenden Einrisse des Orificium externum und des Introitus vaginae.

Als Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansichten

führen die Anhänger der Theorie von der miasmatischen Entstehung an: dass die lokalen Affectionen im Verhältniss zur Höhe des Fiebers und der Allgemeinerkrankung oft verschwindend gering sind, wenn nicht ganz fehlen. —

Hiergegen bemerkt Spiegelberg[1]) in seinem Vortrage über das Wesen des P.: er könne solche Behauptung nur aus mangelnder oder ungenauer Localuntersuchung erklären und aus dem Irrthum, dass man die Innenfläche des Uterus so häufig noch als alleinigen Erkrankungsausgang ansähe und desshalb die ebenso wichtigen Affectionen der Vulva und Vagina und die noch wichtigeren des Beckenbindegewebes vernachlässige.

Veit[2]) sagt in Bezug auf diesen Punkt: „Wenn das Fieber so häufig das am frühesten erscheinende Krankheitssymptom ist, so darf man nicht ausser Acht lassen, dass die ersten lokalen Vorgänge schwer nachzuweisen sind, und dass Fälle, in denen vor dem Beginne des Frostes oder der Temperatursteigerung ein diphtheritischer Belag der puerperalen Wunden, Empfindlichkeit des Uterus auf Druck oder andere lokale Erscheinungen sich constatiren lassen, vorkommen. Die Differenzen in der Zeit, zu welcher in den schlimmen Fällen die Symptome der Septicämie auftreten, bilden den vollständigen Uebergang zu den am rapidesten verlaufenden Erkrankungen, welche mit Septicämie be-

1) Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann.
2) Veit, Monatssch. f. Geburtsk. B. 26.

ginnen, ebenso wie eine stufenweise Abnahme der In- und Extensität der lokalen Veränderungen bis zu dem fast vollständigen Mangel derselben sich nachweisen lässt. Die schlimmsten Fälle, in denen die Krankheit „nur im Blute verläuft", characterisiren sich unzweifelhaft durch die Symptome der Septicämie; bei peracutem Verlaufe findet man dieselben fleckigen Hyperämien und Hämorrhagien besonders der Lungen, der Leber, der Nieren, des Magens und Darm's, der in verschiedenem Grade erweichten Milz, wie sie in Folge von Injektion von septischer Flüssigkeit auftreten und namentlich von C. O. Weber hervorgegangen sind".

Ferner stützen sich die Anhänger der Specificitätstheorie darauf, dass das P. in den entferntesten Ländern zu gleicher Zeit geherrscht habe, wie z. B. 1819—20 in Lyon, Wien, Glasgow, Würzburg, Stockholm, Kiel, Dresden, Bamberg, Ansbach, Nürnberg, Dillingen und Dublin, 1825 in Berlin, London, Hannover, Gratz, Edinburg, Stockholm, 1834 in Prag, Gratz, Wien, Dublin, Paris, Trarbach, Bamberg, Kiel.

Doch auch dieses Argument stützt sich auf Thatsachen von geringem Werthe. Dies gleichzeitige Auftreten der Epidemien in sehr entfernt von einander gelegenen Städten ist nur ein zufälliges und beweist nicht die miasmatische Pathogenese. Läge eine grössere Zahl von Mittheilungen über P.-epidemien vor, so würde man wohl in jedem Jahre das gleichzeitige Auftreten in verschiedenen Städten constatiren können. Dass diese zufällige Coincidenz nicht von einem in der

Atmosphäre über grössere Länderstrecken verbreiteten Miasma abhängig ist, zeigen deutlich die Morbilitäts- und Mortalitätsverhältnisse der Gebärhäuser verschiedener Städte und die der einzelnen Gebärhäuser einer Stadt, wie dies von Hirsch für London, Dublin, Paris, Petersburg, Wien statistisch nachgewiesen ist.

Auch das gleichzeitige Auftreten des P. und anderer epidemischer Krankheiten wie Erysipel ist als Beweis für den miasmatischen Ursprung der Krankheit herbeigezogen, ja die ätiologische Identität dieser Krankheitsprocesse behauptet worden. Diese Ansicht vertreten besonders die englischen Aerzte, Moore, Ramsbotham, Fox und Nunnely.

Schon Hirsch hat nachgewiesen, dass die Engländer mit dem Namen Erysipel einen viel breitern Begriff verbinden als wir, und Hueter[1]) sagt hierüber: „Ich muss daran erinnern, dass alle diese Autoren den Begriff des Erysipels sehr viel weiter fassen als wir, und dass namentlich die zahlreichen Beispiele, wo Aerzte und Hebammen, welche in Berührung mit sog. Erysipelaskranken gekommen waren, auf frisch Entbundene und Wöchnerinnen P. übertrugen, sich nur auf die eitrigen und nekrotisirenden Formen und nicht auf Fälle von Erysipelas simplex beziehen. Ebenso muss hervorgehoben werden, dass das allerdings im engsten Connex mit dem P. stehende Erysipelas neona-

1) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Dr. v. Pitha und Billroth.

torum sich von dem einfachen Erysipel doch sehr wesentlich unterscheidet. Dies ist vielmehr eine phlegmonöse, mit Thrombose und Entzündung der Nabelgefässe, tiefen Eiterungen und sehr häufig auch mit eitriger Peritonitis verbundene Affection, die meist lethal endet.

Die schlagendsten Beweise gegen die miasmatische Genese der Krankheit bringt jedoch Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie, Beweise, die sich hauptsächlich auf statistische Zusammenstellungen der verschiedenen seit 1664 bis auf die neuere Zeit vorgekommenen Epidemien stützen.

Vor allem spricht gegen den miasmatischen Ursprung der Krankheit die Thatsache, dass dieselbe in überwiegend häufigen Fällen auf einzelne Heerde, besonders Gebärhäuser und ähnliche Institute beschränkt geblieben ist und sich nur in einer geringen Anzahl von Fällen über grössere oder kleinere Landstriche verbreitet hat.

So kam nach Hirsch die Krankheit in 216 Epidemien

129 mal nur in Gebärhäusern vor,

41 in Städten und zugleich in Gebärh.

34 nur in Städten und Ortschaften,

12 mal verbreitete sie sich über Landstriche in grösserer Ausdehnung.

Dies Verhältniss tritt dadurch noch schärfer hervor, dass unter den 41 Epidemien, die sich zugleich in Städten und Gebärhäusern verbreiteten, 21 sind, in

welchen unter der städtischen Bevölkerung nur vereinzelte Fälle vorkamen, so dass von einer Epidemie in der Stadt eigentlich nicht die Rede sein kann, ferner dass man jetzt, wo man auf die Entstehung der Krankheit auch ausserhalb der Entbindungsanstalten aufmerksamer geworden ist, beobachtet hat, dass in den Fällen, in welchen sie sich in grösserer Zahl unter der städtischen Bevölkerung verbreitet, sie doch meist auf das Bereich der Praxis eines Arztes oder einer Hebamme beschränkt bleibt. Endlich verdient hervorgehoben zu werden, dass in grössern Städten, in denen mehrere Gebärhäuser, geburtshülfliche Kliniken und andere derartige Anstalten bestehen, nur selten die Epidemie sich über mehrere Anstalten verbreitet hat, dass im Gegentheil die eine Anstalt sich des besten Gesundheitszustandes erfreute, während in einer andern eine Puerperalfieberepidemie wüthete, dass sogar oft die Krankheit auf ein oder einige Zimmer derselben Anstalt beschränkt geblieben ist. Am deutlichsten zeigt sich das auf einzelne Räume beschränkte Auftreten in den beiden Abtheilungen des Wiener Gebärhauses, wo stets die erste Abtheilung eine grössere Mortalitätsliste hat, als die zweite, obwohl beide nur durch eine dünne Wand getrennt sind. Dies erklärt sich daraus, dass die erste Abtheilung zum Unterricht für Studirende dient, die wegen ihrer Beschäftigung leicht Träger der inficirenden Stoffe sein können, während in der zweiten Abtheilung Hebammenschülerinnen unterrichtet werden. Diese Thatsachen beweisen unzweifelhaft, dass der Ausbruch des P. nicht von einer be-

sondern Luftconstitution oder einem in der Atmosphäre in grösserer Ausdehnung verbreiteten schädlichen Agens bedingt wird.

Dass aber die Inoculation septischer Stoffe bei Kreissenden und Wöchnerinnen P. erzeugt, ist durch eine grosse Anzahl von Beobachtungen, denen wie Hirsch sagt, „zum Theil wenigstens die conclusive Bedeutung eines experimentellen Beweises zukommt", so sicher gestellt, „dass, wenn man bei der ätiologischen Forschung, in richtiger Erkenntniss des Erreichbaren auf die mathematische Schärfe der Beweisführung vorläufig Verzicht leistet, wohl wenige in das Gebiet der Aetiologie einschlägigen Fragen in unbefangener und sicherer Weise eine Lösung gestatten dürften." Besonders ist die Erforschung der Genese der Epidemien ausserhalb der Gebärhäuser wichtig, da man dort eine klarere Einsicht in die Verhältnisse hat und leichter das ätiologische Moment auffinden kann. So hat man denn durch eine Reihe von Beobachtungen constatiren können, dass die Krankheit meist in dem Bereich der Praxis eines Arztes oder einer Hebamme, welche mit septischen Stoffen in Berührung gekommen waren, auftrat und beschränkt blieb, oder dass sie aus Gebärhäusern durch Assistenten in Privatwohnungen verschleppt wurde oder umgekehrt von diesen in die Gebärhäuser. Hirsch hat eine grosse Anzahl von Fällen der Art zusammengestellt, denen sich der von mir mitgetheilte anreiht, die so deutlich die Entstehung durch septische Infection nachweisen, dass sie sich von an Thieren angestellten Experi-

menten nur dadurch unterscheiden, dass sie unbewusst, nicht in der Absicht zu inficiren, angestellt wurden. Wer diese Fälle, deren Geringfügigkeit sich heute nicht mehr behaupten lässt, mit Aufmerksamkeit durchgelesen hat, dem muss die Erklärungsweise von Kiwisch, nach der das vorwiegende Vorkommen des P. in der Praxis eines Arztes oder einer Hebamme darin seinen Grund hat, dass entweder ihr Entbindungsverfahren unzweckmässig war, oder dass sie den umfangreichsten Wirkungskreis hatten, oder dass eben nicht alles Kindbettfieber war, was sie dafür ausgaben, ungenügend und misslungen erscheinen. Auf diese Weise erklärt sich auch leicht das häufige Auftreten der P.-epidemien in Gebärhäusern, Hebammeninstituten und ähnlichen Anstalten. Da hier bei jeder Kreissenden von vielen Fingern die Exploration gemacht wird, so wird um so leichter die Infection einer Person mit septischen Stoffen und die Verschleppung der Krankheit von einer Wöchnerin auf die andere stattfinden können. Dagegen wird die Feststellung der Infection hier schwieriger sein und wie Veit sagt, um so schwieriger, je mehr Glauben das Miasma gefunden hat und der Glaube an das Miasma erleichtert das Gewissen. Trotz dem sind bis jetzt doch auch eine grosse Anzahl von P.-epidemien in Gebäranstalten gemacht worden, durch welche deutlich die septische Infection constatirt wird.

Von den vielen hierher gehörenden Fällen will ich nur den von Spiegelberg mitgetheilten Fall erwähnen. Auf der Klinik desselben befand sich eine Person mit kyphoskoliotischer Verkrümmung der Wir-

belsäule und engem Becken, die nach spontaner Geburt an Pelvoperitonitis schwer daniederlag und einen Decubitus des Kreuzbeins und Phlegmone und Abscedirung am Oberschenkel acquirirt hatte. Assistenzarzt und Hebamme beschäftigten sich viel mit dieser Person, hatten aber auch die in derselben Zeit vorkommenden Geburten zu leiten. In Folge dessen wurden sämmtliche Wöchnerinnen von P. befallen, dessen weiterer Verbreitung man erst durch die Entfernung der betreffenden Person nnd die Isolirung der schon Erkrankten und dadurch, dass den Hülfleistenden die strengste Controlle eingeschärft und von ihnen auch ausgeführt wurde, erfolgreich entgegentrat.

Gegen die miasmatische Genese und für die Infectionstheorie spricht auch der Umstand, dass das P. nichts Specifisches hat, und dass sich auch bei Nichtwöchnerinnen derselbe Process findet. Ueberall wo in Zersetzung begriffene organische Substanzen von den Geweben aufgenommen werden und in die Circulation gelangen, sehen wir dieselben Erscheinungen auftreten, wie beim P. Werden Verwundete durch septische Stoffe inficirt, so entsteht eine Phlegmone und Septicämie, die sich vom P. nur durch geringfügige zum Theil durch den eigenthümlichen Ort der Infection, zum Theil durch die Veränderung der Genitalien im Wochenbett bedingte Modificationen unterscheiden. Auch bei Nichtwöchnerinnen sieht man zuweilen nach gynäkologischen Operationen eine Infection von den weiblichen Genitalien aus eintreten, die dann denselben Process mit den-

selben Erscheinungen hervorruft, wie die Infection im Wochenbett. Als Beweis hierfür dienen die von Buhl in der Monatsschrift für Geburtskunde gemachten Mittheilungen. Buhl fand bei zwei Mädchen, die nach Ausführung der Episioraphie am 8. Tage gestorben waren, Brand der Vagina, Lymphanhiectasie, Peritonitis purulenta und Pleuritis duplex; ebenso in einem Fall, wo der Tod nach einem Ecrassement der Portio vaginalis wegen Epithelial-Carcinom am 7. Tage eingetreten war, bei der Obduction, Diphtheritis der Wundfläche, Eiter in den Lymphgefässen des Uterus und der Tuben, diffuse eitrige Peritomitis, aber nirgends eine Spur der Krebsmasse, und bei einer Patientin, die 6 Wochen nach der Geburt mit dem Glüheisen wegen Cancroid der Portio vaginalis cauterisirt war, ganz dieselben Formen der Erkrankung.

Hierher gehört auch die Beobachtung, dass von Kranken mit phlegmonösem Erysipel und eiternden und jauchigen Wunden die septische Infection auf Wöchnerinnen übertragen werden und bei diesen P. hervorrufen kann, ebenso wie umgekehrt geringe Excoriationen bei Wärterinnen, die mit kranken Wöchnerinnen in Berührung kamen, durch Infection phlegmonöses Erysipel erzeugen können, wie dies von West, Ferguson, Pihan-Dufeillay u. A. vielfach bestätigt wird. — Ferner kann bei Neugebornen eine Infection mit septischen Stoffen am häufigsten von der Nabelwunde aus stattfinden und Erysipel der Bauchdecken, Zerfall der Thromben in den Nabelgefässen, Entzündung des Bauchfells und des unter ihm

liegenden Bindegewebes zur Folge haben. Oft sieht man auch während einer P. epidemie bei Neugeborenen von kleinen excoriirten Stellen an Händen und Füssen aus Phlegmonen auftreten.

Hieraus geht zugleich hervor, wie ungerechtfertigt es ist, von einer Contagiosität des P. zu reden, denn unter einer contagiösen Krankheit versteht man eine solche, welche in dem von einem specifischem Krankheitsgifte afficirten Organismus ebendasselbe Gift reproducirt, das auf andere Individuen übertragen, bei diesen immer nur dieselbe specifische Krankheit hervorruft. So rechnen wir zu den contagiösen Krankheiten Syphilis, Scharlach, Blattern, Masern u. s. w. Bei dem P. handelt es sich aber nicht um ein specifisches Krankheitsgift, sondern um eine Schädlichkeit, die überall da getroffen wird, wo eine Zersetzung organischer Substanzen vor sich geht und die bei Wöchnerinnen P., bei Verwundeten Phlegmone und Septicämie hervorruft.

Durch die Annahme einer septischen Infection lassen sich verschiedene Thatsachen erklären, die durch die miasmatische Theorie keine Erklärung finden würden. Alle Umstände, welche eine häufigere Digitalexploration möglich oder nöthig machen, erhöhen die Möglichkeit einer Infection. Desshalb erkranken kreissend aufgenommene Personen weniger häufig als solche, die einige Tage vor ihrer Entbindung recipirt sind, weil bei jenen der erste Abschnitt der Geburt sich der Exploration entzieht. Aus demselben Grunde werden auch diejenigen, welche sich schon einige Wochen in der Anstalt befinden, mehr

von der Krankheit verschont, weil sie es verstehen, den Beginn der Geburt zu verheimlichen. Erstgebärende aber sind, da bei ihnen die Geburt von längerer Dauer und weniger leicht ist als bei Mehrgebärenden einer grössern Gefahr der Infection ausgesetzt als diese.

Da durch viele Beobachtungen eine 24—48stündige Incubationszeit festgestellt ist, so ist es leicht verständlich, warum die meisten Erkrankungen 24—48 Stunden nach der Geburt eintreten und dass ihre Zahl sich allmälig verringert, je entfernter das Auftreten der ersten Symptome von diesem Zeitpunkt liegt. Vor dem Beginn der Wehen liegt meist kein Grund vor die Exploration zu machen, und ist ausser einer Lösung der Dicidua keine für die Infection geeignete Stelle vorhanden, so dass eine Resorption putrider Stoffe selten stattfinden kann. Die Möglichkeit der Infection wächst, jemehr sich die Geburt nähert und ist während und gleich nach der Geburt am grössten. Daher treten auch nur wenige Fälle vor oder während der Geburt ein, die meisten im Wochenbett 24—48 Stunden nach der Entbindung. Nach diesem Zeitpunkt fällt wieder die Zahl der Erkrankungen aus denselben Gründen.

Es bleibt noch übrig den Einfluss des Winters auf die Genese des P. zu erörtern, da auch auf diesen Punkt die Anhänger der miasmatischen Theorie sich zu stützen versuchten. Es ist constatirt, dass die Epidemien am häufigsten und heftigsten im Winter auftreten und zwar in den Monaten November bis April. Hirsch fand, dass in 176 Epidemien die Krankheit

85 mal im Winter,
37 mal im Frühling,
34 mal im Herbst,
20 mal im Sommer ihren Anfang genommen habe.

Dieser Einfluss des Winters macht sich jedoch nur in Bezug auf die Entstehung der Epidemie in Gebärhäusern geltend, während er auf die Epidemie in Privatwohnungen nicht bemerkbar geworden ist. Nach Hirsch kamen von 39 Epidemien, die ausserhalb der Gebärhäuser beobachtet sind

13 im Winter, 10 im Sommer,
10 im Frühling, 6 im Herbst vor.

Aus dieser Differenz sieht man schon, dass der Winter nur einen indirekten Einfluss auf die Pathogenese haben kann, und dass in den Gebärhäusern noch andere Umstände mitwirken müssen, die auf die Entwicklung der Krankheit von Bedeutung sind. Im Winter wird den Studirenden, die ausserdem in dieser Jahreszeit einen grössern Eifer zeigen, mehr Gelegenheit gegeben, sich bei Obductionen und Operationen zu betheiligen, sie werden also leichter Vermittler einer Infektion werden, besonders da bei kaltem Wetter die erforderliche Reinigung der Hände leicht versäumt wird. Auch aus andern Abtheilungen einer Anstalt können Personen, deren Niederkunft erwartet wird, in die geburtshülfliche Klinik verlegt werden und so das Gift verschleppen, wie z. B. Personen, die an phlegmonösen und phlebitischen Processen leiden. Nach Virchow treten aber Phlegmonen im Winter häufiger auf als zu einer andern Jahreszeit. Ferner ist con-

statirt, dass im Winter häufiger Wehenanomalien vorkommen, zu Geburtsverzögerungen Anlass geben und so die Möglichkeit einer Infection erhöhen. Auch in den Anstalten selbst kann sich im Winter sehr leicht das putride Gift bilden, da zu dieser Jahreszeit die Gebärhäuser sehr frequentirt, ja oft überfüllt sind, wodurch die erforderliche Reinlichkeit beeinträchtigt wird. Endlich muss man daran denken, dass bei starker Frequenz und bei häufigen Geburten leichter zu rechter Zeit ein inficirbares Individuum dem Träger der Infection in den Weg kommen und das Gift von einer Wöchnerin auf die andere verschleppt werden kann.

Fragen wir nun, was denn eigentlich das krankmachende Agens jener in Zersetzung begriffenen Stoffe ist, so müssen wir leider gestehen, dass wir trotz der werthvollen Arbeiten Parteur's, Billroth's, Roser's, O. Weber's u. A. noch keine genaue Kenntniss von den Bestandtheilen des putriden Giftes haben, da auch die Entdeckung Bergmann's, der aus einer Lösung des putriden Giftes das schwefelsaure Sepsin dargestellt hat und durch Injektion desselben die der septischen Infektion gleichen Erscheinungen hervorrief, weiterer Versuche zur Bestätigung bedarf. — Durch die unverletzten Schleimhäute der Respirations-, Digestions- und Genitalorgane wird nach den bisherigen Erfahrungen das putride Gift nicht resorbirt, sondern es findet die Infection von einer Verletzung der äussern Haut oder der Schleimhaut aus statt. Verletzungen der Schleimhaut aber finden sich bei jeder Wöchnerin, wie dies schon von Cruveillier und be-

sonders von Eisenmann hervorgehoben wurde. Diese wunden Stellen sind aber nicht nur die Placentarstelle, sondern die ganze Innenfläche des Uterus, ferner Einrisse im Cervix und im Introitus vaginae. Spiegelberg sagt nach den neuen Forschungen Friedländers von der Entstehung und Beschaffenheit der Uterinwunde: „man muss an der Decidua zwei Schichten unterscheiden, eine obere — die Zellenschicht, welche aus dem Bindewebe der Mucosa hervorgeht, und eine tiefere — die Drüsenschicht. Bei der Geburt findet die Abtrennung der Decidua innerhalb der Zellenschicht statt, von der ein dünner Theil zusammen mit der Drüsenschicht haften bleibt. Genau dasselbe Verhalten zeigt die Placentarstelle. Was man an dem ausgestossenen Kuchen den mütterlichen Theil nennt, ist eben nur eine Parthie der Zellenschicht. An der Haftstelle des Kuchens bleibt dasselbe zurück, was an der übrigen Uterusfläche bleibt, und sie unterscheidet sich von letzterer nur durch die blossliegenden und trombosirten Venenmündungen.“ Man kann also die ganze Innenfläche des Uterus als eine grosse Wunde betrachten, „denn eine ihres Epithels und ihrer obersten Zellschichte beraubte Schleimhaut ist doch wohl eine Wundfläche so gut wie blossgelegtes Corium.“ Häufiger sind wohl die Läsionen am Cervix und Orificium externum die Stellen der Infection, da sie mehr oder weniger bei jeder Geburt entstehen und der untersuchende Finger leicht bis zu ihnen vordringt. Noch gefährlicher sind die eben so häufigen Einrisse und Erosionen am Introitus vaginae, denn dieser Theil

der Vagina wird bei jeder Exploration und Operation passirt und es können sich leicht septische Stoffe, die der Finger oder die Instrumente eingeführt haben, ablagern und von den Continuitätstrennungen aus resorbirt werden. Die Wege, auf welchen das putride Gift in die Circulation gelangt, sind dieselben wie bei der Infection von jeder andern Wunde aus, nämlich die Blut- und Lymphgefässe. „Dass besonders für die Resorption seitens einer Wunde, sagt Olshausen [1]), am puerperalen Uterus die Bedingungen ungemein günstige sein müssen, wird schon wahrscheinlich aus dem ungewöhnlichen Reichthum des Organs an Blut- und Lymphgefässen und besonders aus der physiologischen Thatsache der eminent raschen Evolution des Organs binnen weniger Wochen. Dieser Process, welcher sicher in der Physiologie und kaum in der Pathologie seines Gleichen hat, ist nicht denkbar ohne eine ganz ins Ungewöhnliche gesteigerte Resorption aus dem Parenchym. Mit andern Worten, es muss, wahrscheinlich in Folge der nach der Geburt plötzlich geänderten Circulations- und Druckverhältnisse im Gefässsystem, eine massenhafte Ueberführung von Stoffen in das Venen- und Lymphgefässsystem des Uterus erfolgen, wie sie sonst nicht vorkommt. Ist diese Ueberführung der Parenchymsäfte erleichtert, so wird es vermuthlich auch diejenige von Stoffen sein, welche auf der Oberfläche der Schleimhaut oder auf Schleimhautwunden sich befinden. Dies erklärt zum Theil die

*) Olshausen, Ueber puerperale Para- und Perimetritis.

Leichtigkeit, mit welcher bei Wöchnerinnen durch Resorption von schädlichen Stoffen sowohl Entzündungen als auch septische Processe zu Stande kommen.“

Durch die Erkenntniss der Aetiologie des P. wird man zugleich auf die wichtige Prophylaxis hingewiesen, welche einzig und allein in der Fernhaltung aller zersetzten organischen Substanzen von den Wöchnerinnen besteht. Hat man aber in seiner Praxis eine Puerperalerkrankung, so ist es entschieden das Sicherste für einige Zeit die geburtshülfliche Praxis, wie es bei den englischen Aerzten Sitte ist, ganz aufzugeben, da, selbst wenn unsere Desinfectionsmittel die Ansteckungsfähigkeit des putriden Giftes vollständig vernichten, dennoch durch die Kleider oder andere Gegenstände eine Uebertragung septischer Stoffe möglich ist.

Lebenslauf.

Georg Messerschmidt, geboren zu Marienwalde am 24. Januar 1846, Sohn des Kanzleirath Heinrich Messerschmidt und der bereits verstorbenen Julie geb. Scheibler, evangelischer Confession, erhielt seine Gymnasialbildung auf dem Pädagogium zu Züllichau, dessen Zögling er Ostern 1858 wurde. Im März 1867 mit dem Zeugniss der Reife entlassen, bezog derselbe im October die Universität zu Greifswald, wo er unter dem Rectorate des Herrn Geheimrath Budge immatriculirt und von dem derzeitigen Decan Herrn Geheimrath Pernice in das Album der medicinischen Facultät inscribirt wurde. Am 4. Juni 1870 bestand er das tentamen physicum und am 14. Mai 1872 das examen rigorosum. Während des deutsch-französichen Krieges war er in einem Lazareth in Weissenburg 8 Monate hindurch beschäftigt.

Während seiner Studienzeit hörte er in Greifswald folgende Vorlesungen:

Bei Herrn Prof. v. Feilitzch; Physik I und II.

Bei Herrn Prof. Limpricht: Chemie I und II. Practische Uebungen.

Bei Herrn Prof. Landois: Vergleichende Anatomie, Osteologie, Histologie, Zeugungslehre.

Bei Herrn Geh. Rath Prof. Budge: Präparirübungen, Anatomie, Physiologie.

Bei Herrn Prof. Grohe: Mikroscopische Anatomie.

Bei Herrn Dr. Jessen: Allgemeine Botanik.

Bei Herrn Prof. Mosler: Specielle Pathologie und Therapie; Medicinische Klinik und Poliklinik; Krankheiten des Kehlkopfs; Physicalische Diagnostik.

Bei Herrn Prof. Hüter: Allgemeine Chirurgie; Chirurgische Klinik und Poliklinik. Operationslehre und Operationskursus, Knochenkrankheiten.

Bei Herrn Prof. Schirmer: Augenheilkunde. Augenklinik und Poliklinik.

Bei Herrn Geh. Rath Pernice: Theorie der Geburtshülfe. Geburtshülfliche Klinik.

Bei Herrn Dr. Bengelsdorff: Ueber Nahrungsmittel und Diätetik.

Bei Herrn Dr. Vogt: Chirurgische Propädeutik und Zahn- und Ohrenheilkunde.

Bei Herrn Dr. Krabler: Physicalische Diagnostik.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern fühle ich mich zu tiefgefühltestem Danke verpflichtet.

Thesen.

I.

Bei der Pneumonie der Potatoren sind Excitantien indicirt.

II.

Die innere Urethrotomie ist verwerflich.

III.

Das Puerperalfieber entsteht durch septische Infection.